Chirurg. Abteilung des St. Norbert-Krankenhauses Berlin
Chefarzt Dr. B. Schulte im Rodde

Ein Fall von akuter Pankreas- und Fettgewebsnekrose beim Kinde mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
KURT PETERS
aus Rostock

Tag der Promotion: 26. Mai 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW7, Marienstr. 13

M 89

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die akute Pankreasnekrose ist eine sehr seltene Erkrankung des Kindesalters, insbesondere sind Mitteilungen über das Vorkommen dieses Krankheitsbildes beim Kleinkinde nur vereinzelt gemacht worden.

H. B. Anderson gab im Jahre 1923 das Ergebnis seiner Umfrage bei zwölf bekannten amerikanischen Kinderärzten und Pathologen über Beobachtungen von akuter Pankreasnekrose beim Kind bekannt. Danach hatte keiner der Befragten jemals ein derartiges Vorkommnis gesehen. Dieses Ergebnis ist zweifellos interessant, aber natürlich auch ein rein zufälliges, denn schon ein Jahr später berichten Gallie und Brown aus Amerika über einen Krankheitsfall bei einem zweieinhalbjährigen Kinde.

In der deutschen Literatur finden wir mehrere Fälle angegeben, deren eingehende Beschreibung wir u. a. Altmann, Herzog, Holzmann, Seyfarth und Schmieden verdanken.

Wenn ich in dieser Arbeit über einen neuen Fall berichte, halte ich es für erforderlich, denselben mit dem schon bekannten Material zu vergleichen, um eine mögliche Parallelität bezüglich Krankheitsursache, Befund und Verlauf zu finden und daraus eventuell neue Gesichtspunkte zu gewinnen.

Eine kurze Zusammenfassung unserer heutigen Erkenntnisse über das Wesen der akuten Pankreasnekrose im allgemeinen sei vorausgeschickt.

Bei dem meistens ganz akut auftretenden Krankheitsbild handelt es sich pathologisch-anatomisch um eine Autodigestion des Pankreas unter dem Einflusse des an falscher Stelle aktivierten Trypsinogens. Diese Selbstverdauung äußert sich im Auftreten von mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen des Pankreasgewebes, wobei sogar die ganze Drüse ergriffen sein kann. Der fermentative Gewebszerfall führt weiterhin in der Regel zur Zerstörung von Pankreasgefäßen und damit zu Blutungen in das Drüsengewebe und die Umgebung. Diese sekundären Blutungen können erheblichen Grades sein, was auch in der alten Bezeichnung „Pankreatitis hämorrhagica" zum Ausdruck kam. Unter Berücksichtigung des stürmischen Ablaufes des Krankheitsbildes in Verbindung mit den Blutungen, kam die alte Benennung „Pankreasapoplexie" zustande.

Meist schon wenige Stunden nach Beginn der Nekrosenbildung im Drüsengewebe selbst, finden sich als Begleiterscheinung typische Fettgewebsnekrosen, die in Form gelblichweißer, opaker Herde im interstitiellen Fettgewebe der Bauchspeicheldrüse selbst, aber auch im Netz, Mesenterium, subperitonealen Fettgewebe und bisweilen sogar im Thorax und Unterhautfettgewebe angetroffen werden.

Ueber die Pathogenese dieses interessanten, disseminierten Fettgewebsunterganges, den Balser 1882 zuerst beschrieb, ist viel diskutiert worden. Wir sehen heute, im Gegensatz zu früher geäußerten Ansichten, in den Fettgewebsnekrosen eine sekundäre Erscheinung, die auf die Pankreasschädigung folgt, und zwar handelt es sich um eine direkte Einwirkung des lipolytischen Pankreassaftes.

Es bestehen nun mehrere Möglichkeiten für die pathologische Ausbreitung des Pankreassaftes, deren Kenntnis für das Verstehen des Krankheitsablaufes wichtig ist.

Erstens kann beim Zugrundegehen von Pankreaszellen das freiwerdende Pankreassekret in unmittelbaren Kontakt mit benachbarten Fettzellen kommen. Dieser Entstehungsweg der Fettschädigung ist experimentell bewiesen worden. Bringt man nämlich Pankreasstückchen eines Hundes steril in die Bauchhöhle des Versuchstieres, so treten an den Berührungstellen mit Fettgewebe typische Nekrosen in diesem auf. Diese unmittelbare Kontakteinwirkung ist sicher auch vorliegend, wenn wir im Anschluß an schwere Traumen der Bauchspeicheldrüse Nekrosen im benachbarten Fettgewebe beobachten.

Die häufig festgestellten Fettgewebsuntergänge längs den Lymphbahnen zeigen einen weiteren pathologischen Weg des Pankreassaftes an.

Schließlich ist die hämatogene Entstehung zu nennen, die auch experimentell bewiesen wurde, denn durch Injektion zerkleinerten Pankreasgewebes in die Blutbahn können typische Nekrosen erzeugt werden.

Außer den beschriebenen Fettgewebszerstörungen als typischer Begleiterscheinung der akuten Pankreasnekrose ist noch das Vorhandensein eines blutig-serösen Exsudates in der Bauchhöhle zu erwähnen.

Wenn wir uns nun zur Aetiologie der Pankreasnekrose wenden, so müssen wir die auch heute noch umstrittene Frage ventilieren, ob es sich primär um einen entzündlichen Vorgang handelt oder nicht.

Nach Zoepfel, der eingehende Angaben über die Vorstufen der akuten Pankreasnekrose gemacht hat, handelt es sich zuerst um eine ödematöse Schwellung der Drüse mit geringer entzündlicher Infiltration ohne nachweisbare Parenchymschädigung. Erst im weiteren Verlauf kommt es zum Gewebszerfall in verschieden starkem Ausmaße. Man kann nach Zoepfel entzündliche Vorgänge als Ursache für die Nekrose nicht unbeachtet lassen, während andere Autoren das Vorhandensein einer Entzündung nicht für notwendig halten. Einen vermittelnden Standpunkt, der den Verhältnissen wohl am ehesten gerecht wird, nahm Schmieden in seiner umfassenden Rede auf dem Chirurgenkongreß 1927 ein, indem er sich der Gulekeschen Auffassung anschloß. Danach spielt die Nekrose die führende Rolle, jedoch wird die Möglichkeit zugegeben, daß gelegentlich die primäre Entzündung das Ursächliche ist. Wie wichtig diese Formulierung ist, wird bei der kritischen Betrachtung der eigentlichen Krankheitsursachen klar.

Die Bewertung pathologischer Verhältnisse am Drüsenausführungsgang beziehungsweise seiner Mündung standen lange im Vordergrund der Diskussionen über die Aetiologie der akuten Pankreasnekrose. Das gelegentliche Vorfinden einer Verlegung des Ductus wirsungiani oder seine direkte Kommunikation mit dem Choledochus bei Erkrankten, wurde mit dem Zustandekommen des Krankheitsbildes in Zusammenhang gebracht. Sowohl der Sekretstauung bei Abflußbehinderung als auch der Vermischungsmöglichkeit zwischen Galle und Pankreassekret wurde ursächliche Bedeutung beigemessen, besonders beim gleichzeitigen Vorliegen beider Möglichkeiten.

Ein klassischer Fall, der diese Verhältnisse zur Grundlage hat, ist von Opie angegeben worden, der einen Papillenstein als Abflußhindernis fand. Die dringendste Frage, wie es nun aber zur eigentlichen Auslösung des autolytischen Prozesses am Pankreas komme, wurde von ihm dahingehend beantwortet, daß durch die Mischung der gestauten Galle und des Pankreassaftes eine Aktivierung des letzteren herbeigeführt werde. Als Ort dieser aufsteigenden Aktivierung wurde demnach das Gangsystem angesehen. Dies ist ein typisches Beispiel für die kanalikuläre Theorie nach Kunner: tryptische Autodigestion der Drüse durch retiniertes und aktiviertes Trypsin. Die Ursachen der Abflußbehinderung können natürlich verschiedener Art sein.

Die Häufigkeit des Vorliegens eines Papillensteins wird von den einzelnen Autoren ziemlich verschieden angegeben. Bernhard und Demel haben einen eingeklemmten Stein nur selten angetroffen, während Popper annimmt, daß „in der Mehrzahl der Fälle" Papillensteine die Abflußstörung darstellen. Eine genauere Beantwortung dieser Fragen erhalten wir durch die statistischen Erhebungen von Schmieden-Sebening; bei 1278 Fällen von akuter Pankreasnekrose wurden 894mal Steine in den Gallengängen gefunden und nur 57mal in der Papille.

Störungen des Sekretabflusses können natürlich auch durch Druck oder Zug von außen auf den Ductus wirsung. oder die Papille geschaffen werden, so bei Pankreastumor, besonders Karzinom des Kopfes, Gallenblasentumor, Karzinom der Papille und Abscessen, um nur einige wichtige Möglichkeiten zu nennen. Daß auch Würmer, insbesondere die Askariden, zum Verschluß des Systems führen können, bedarf eines besonderen Hinweises, da dieses Abflußhindernis bei dem mitzuteilenden neuen Krankheitsfall eine Rolle spielt.

Die kanalikuläre Theorie, die für viele Fälle sicher völlig einleuchtend erscheint und durch die Forschung in den letzten Jahren in vielen Punkten gestützt worden ist, kann für die Klärung zahlreicher Fälle mit anderen anatomisch-pathologischen Verhältnissen, also Fehlen des Verschlusses beziehungsweise der gemeinsamen Mündung des Gangsystems nicht herangezogen werden. Eine voll befriedigende Antwort auf die wichtigste Frage zur Aetiologie der akuten Pankreasnekrose, nämlich wie die Aktivierung des Trypsinogens zustande kommt und an welcher Stelle sich dieser Vorgang abspielt, kann durch die rein mechanische Theorie allein ebenfalls nicht immer gegeben werden. Die Ansicht, daß schon durch die Mischung von Galle und Pankreassaft die Aktivierung ausgelöst würde, ist durch Guleke zwar experimentell erwiesen, aber die Untersuchungen von Mirizzi ergaben andererseits, daß bei ca. 20% seiner Cholangiographien eine direkte Kommunikation und Uebertritt von Galle in den Pankreasgang nachgewiesen wurde, ohne daß es zur Pankreasnekrose kam.

Nach neueren Feststellungen von Demel und Popper ist umgekehrt das Eindringen des Pankreassekretes in den Gallengang häufiger, als bisher angenommen wurde. Popper konnte bei 18 Krankheitsfällen 16mal diese Tatsache nachweisen, er bemerkt jedoch, da auch normalerweise in ca. 17% der Fälle die Anwesenheit von Pankreassaft in den Gallengängen von

ihm festgestellt wurde, ohne daß es zu pathologischen Veränderungen kam. Der genannte Autor sieht als Anhänger der kanalikulären Theorie in der Abflußstörung die Voraussetzung für die Aktivierung, die meistens von den Gallengängen auf das Pankreas übergreift.

Bei der Suche nach einer Krankheitserklärung für Fälle, bei denen der anatomische Befund keine erkennbare Möglichkeit für das rein mechanische Zustandekommen (Kommunikation, Abflußstörung) der Erkrankung ergab, ist man zu der Ansicht gekommen, daß die Pankreasgefäße beziehungsweise deren Innervation in vielen Fällen aetiologisch von größter Bedeutung sind.

Es ist vielfach darauf hingewiesen worden, daß nicht selten bei den Erkrankten ein Gefäßleiden, besonders Arteriosklerose, oder eine Schädigung durch Gefäßgifte (Alkohol) vorlag. Da ein unmittelbarer Zusammenhang dieser Befunde mit dem Zustandekommen der acuten Pankreaserkrankungen nicht sicher zu erkennen war, wurden diese Gefäßschädigungen als disponierende Momente angesehen.

Schon vor mehr als 25 Jahren hat u. a. K n a p e bei der Untersuchung über die Beteiligung des Gefäßsystems pathologische Vorgänge an den Pankreasgefäßen, nämlich Spasmen infolge Gefäßnervenreizung, als Einleitung der Pankreasautolyse angenommen, also ein analoges Krankheitsgeschehen, wie wir es für die Entstehung der Ulcera im oberen Teil des Magen-Darmtraktus kennen. Die Einbeziehung der Gefäßnerven in die Untersuchungen der neueren Zeit hat außerordentlich zum Verstehen vieler, bisher unklarer Vorgänge beigetragen.

Das Ergebnis ist folgendes: Durch Reizung der Pankreasgefäßnerven kommt es zu Gefäßspasmen, aus denen eine Durchblutungsstörung des Drüsengewebes resultiert. Diese reflektorische Ischaemie bedingt eine lokale Gewebsschädigung. Beim Zugrundegehen der Zellen werden Eiweißkörper frei, die auf das Trypsinogen aktivierend wirken. Der Ursprungsort des Nervenreizes soll zunächst unbeachtet bleiben. Diese neurovaskuläre Theorie, die heute im Brennpunkt der Diskussionen steht, verlegt also die Aktivierung i n d a s D r ü s e n g e w e b e s e l b s t und faßt das ganze Krankheitsgeschehen am Pankreas als einen durch Nervenreiz ausgelösten Vorgang auf. Gestützt wird die Auffassung durch die Untersuchungen von Bernhard, der auf den Nachweis von Nekrosen an den kleinsten und mittleren Pankreasarterien hinweist. Danach beginnt

der autolytische Prozeß also, im Gegensatz zur kanalikulären Theorie, im interstitiellen Drüsengewebe.

Eine prägnante Zusammenfassung des hier Gesagten gibt Marcus in seiner Habilitationsschrift: Der Pankreasschaden setzt als „zweite" Krankheit (Rößle) segmental, reflektorisch-vasomotorisch ein. Neural vermittelte Durchblutungsstörungen leiten den fermentativen Gewebszerfall ein. Die Infektion spielt eine untergeordnete Rolle.

Es ist nun das Verdienst von Bernhard, daß er unter Heranziehung der Arbeiten von Boshammer, Skoog, Sostmann und Unger, die Frage untersucht hat, wie und wo es zur Entstehung des Nervenreizes kommt, der, fortgeleitet auf das Pankreas, dort so verhängnisvolle Auswirkungen hat.

Ausgehend von der Tatsache, daß fast 90 % aller akuten Pankreaserkrankungen mit Cholangitis und besonders Cholelithiasis verbunden sind, hat Bernhard die Beziehungen zwischen Gallensystem und Pankreas unter normalen und pathologischen Verhältnissen untersucht. Danach besteht bei Gallengangserkrankungen ein Reizzustand der zugehörigen Nervenfasern. Dieser primäre Nervenreiz wird sehr häufig auf das Pankreas übergeleitet und bewirkt dort, bei genügender Intensität, Gefäßkontraktionen. Die Ernährungsstörung des Gewebes führt zur Bildung abnormer Eiweißprodukte, die aktivierend wirken. Der in seiner Stärke schwankende Reiz des Pankreas äußert sich in einer Fermententgleisung, die sich u. a. durch Diastaseerhöhung im Urin nachweisen läßt. Die Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas ließen sich bei Cholecystitiden in 15%, bei Choledocholithiasis in 50% durch die Diastaseprüfung von 400 Gallenkranken erkennen. Der Grad der Diastaseerhöhung ist für die Schwere des Krankheitsbildes nicht immer ausschlaggebend, jedoch wird über Beobachtungen bei zwei Gallensteinkranken berichtet, die dauernd erhöhte und unruhige Diastasewerte zeigten. Der Ausbruch der Pankreasnekrose war in beiden Fällen mit einem sprunghaften Ansteigen dieser Werte verbunden. Die vorherige mäßige Erhöhung war also der Ausdruck der Pankreasreizung durch die Cholelithiasis, die Steigerung dieses Reizes durch Exacerbation des Gallenleidens führte zur Nekrose.

Es sind nun sicher als Ursprung des abnormen Nervenreizes nicht nur pathologische Vorgänge am Gallengangsystem anzusehen, sondern auch eine Fortleitung von entfernteren Stellen

mag gelegentlich vorkommen. So berichtet R ö p k e über einen Fall, der diese Ansicht stützt.

> Bei einer in Lokalanaesthesie ausgeführten Strumectomie bei einer Frau mit schwerstem Basedow, klagte die sehr aufgeregte und unruhige Patientin plötzlich über zunehmende Schmerzen im Oberbauch. Der Allgemeinzustand bedingte beschleunigte Erledigung der Operation. Man stand zunächst unter dem Eindruck eines Zusammenhanges dieser hinzutretenden Klagen mit dem starken Erregtsein der Basedowkranken. Im Laufe des Tages verschlechterte sich der Zustand so, daß ein chirurgischer Eingriff in die Bauchhöhle nicht mehr zulässig war, obwohl sich die Erscheinungen zur Diagnose einer akuten Erkrankung des Pankreas verdichteten. Am selben Abend erfolgte der Tod, und die Sektion ergab, neben dem Erhaltensein der Thymusdrüse, eine ausgedehnte, akute Pankreasnekrose.

Wahrscheinlich hat es sich hierbei um eine schwere Vagusstörung gehandelt. Ein schon vor der Operation bestehender Reizzustand der Bauchspeicheldrüse könnte durchaus vorgelegen haben, wenn man den toxischen Einfluß des persistierenden Thymus und der Struma auf den Vagus und Sympathikus berücksichtigt.

Bei dieser Besprechung der nervösen Einflüsse beim Entstehen der Pankreasnekrose müssen auch die Untersuchungen über Innervationsstörungen am Sphincter Oddi erwähnt werden.

B u t k i e w i c z weist besonders auf die reflektorische Erhöhung des Sphinctertonus bei Entzündungen der Gallenwege beziehungsweise Gallenblase hin. Die Bedingungen für Verschluß des Pankreas-Gallengangssystems durch Störungen des nervösen Apparates am Sphincter sind von Westphal und Schöndube (bei Butkiewiecz) erforscht worden. Danach ergibt Sympathikusreizung eine Kontraktion des Endteils des Schließmuskels (Sphincter papillae), während Vagusreiz eine Kontraktion der höhergelegenen Abschnitte des Sphincter bewirkt. Es ist also bei pathologischem Ueberwiegen des Sympathikus die Möglichkeit einer Retention im Gallen-Pankreassystem gegeben. Dieses Vorkommnis wird sicher häufiger anzunehmen sein, wenn auch ein Beweis beim einzelnen Fall schwerlich zu erbringen sein dürfte. Die Betrachtung der Möglichkeit einer Sekretstauung auf neuraler Grundlage, erleichtert die Verbindung zwischen kanalikulärer und neuro-vasculärer Entstehungstheorie.

Wie wichtig die Sphincterverhältnisse hinsichtlich ihrer Auswirkungen am Pankreas sind, wird durch die Tierversuche von B o g e t t i und B r a c o erwiesen: Nach Durchtrennung des Sphincter Oddi zeigte sich nach 15 Tagen eine parenchymatöse Nekrose mit kleinzelliger Infiltration am Pankreas, besonders auch in der Nachbarschaft der interlobären Gänge. Nach einem Monat bestand eine Proliferation von jungem Bindegewebe zwischen den Lobuli, das nach sechs Monaten sklerosiert war und ein Jahr nach Beginn des Versuches bestand eine verstreute Bindegewebshyperplasie, mit Architekturveränderung der ganzen Drüse.

Es ist anzunehmen, daß durch die künstlich geschaffenen anatomischen Verhältnisse am Sphincter, eine schädigende Wirkung von aufsteigendem Duodenalinhalt ermöglicht wurde. Dieses Moment wird von vielen Seiten auch für die Auslösung der akuten Nekrose als wichtig betont, wobei besonders aufsteigende Darmbakterien für die Wandschädigung und die Aktivierung von Wichtigkeit sind.

Außer den schon erwähnten wichtigsten Ursachen für die akute Pankreasnekrose ist noch die traumatische Ruptur der gesunden Drüse zu erwähnen. H o l z m a n n hat über derartige Fälle berichtet, die besonders Jugendliche betrafen.

Bei den Ausführungen über die Aetiologie soll schließlich die helminthische Einwirkung, die schon kurz gestreift wurde, besonders herausgestellt werden, da diese in einigen zu besprechenden Fällen von akuten Pankreasnekrosen im Kindesalter von Bedeutung ist.

Angaben über das Vorfinden von Würmern, besonders Askariden, im Ductus wirsung., den Gallengängen und im oberen Teil des Magen-Darmtraktus bei akuten Pankreasnekrosen sind häufig gemacht worden. Der Zusammenhang dieser Befunde mit der Pankreaserkrankung ist recht verschieden beurteilt worden. Vielfach wurde postmortale Einwanderung in die Ausführungsgänge angenommen, oder unter Hinweis auf die relativ häufige Anwesenheit von Schmarotzern in den Gallengängen ohne besondere Störungen, den Würmern als Krankheitsursache eine sehr geringe Bedeutung beigemessen. Auf Grund der zahlreichen Veröffentlichungen über dieses Thema muß jedoch diesem Entstehungsweg der akuten Pankreaserkrankung eine größere Beachtung geschenkt werden.

Die durch Anwesenheit von Würmern im Ductus pankreaticus häufig hervorgerufenen Gewebsreaktionen sind von Sey-

farth näher beschrieben worden. Danach sind Anzeichen akuter eitriger Entzündungen, Blutungen und Nekroseherde im Drüsengewebe und Fettgewebe vorhanden. Altmann glaubt, daß die eitrigen Entzündungsprozesse durch die von den Würmern verschleppten Darmbakterien verursacht werden und läßt die Möglichkeit offen, daß durch Stoffwechselprodukte der Würmer oberflächliche Wandschädigungen zustandekommen können. Die Verlegung des Drüsenausführungsganges wird nach dem gleichen Autor durch ein Diverticulum Vateri besonders begünstigt. Schmieden hält neben der Sekretstauung die traumatische Gewebsschädigung beim Eindringen der Würmer für wichtig.

Es ist nun sicher von besonderem Interesse, daß bei den wenigen beobachteten Fällen von acuten Pankreaserkrankungen beim Kind häufig Spulwürmer angetroffen wurden. Die einzelnen Fälle, die bereits von anderen Autoren veröffentlicht wurden, zeigen große Unterschiede bezüglich Befund und Verlauf; sie werden hier deshalb kurz wiedergegeben.

Fall Herzog:

Zweijähriges, kräftiges Arbeiterkind aus gesunder Familie stammend. Bisher nicht ernstlich krank gewesen. Schlechter Appetit, Abneigung gegen Süßigkeiten, viel Wasserdurst. Wenige Tage vor dem Tode Klagen über Schmerzen im rechten Unterbauch und rechten Oberschenkel, äußerlich dortselbst kein krankhafter Befund. Weniger als 24 Stunden vor dem Exitus war das Kind noch auf der Gasse. Nach dem Genuß von Schmalzgebackenem (1 Bretzel) traten vormittags heftige Leibschmerzen und Erbrechen auf. Gelbe Verfärbung des Gesichts. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung um 16 Uhr hatten die Schmerzen aufgehört, der Leib war weich und nicht druckempfindlich. Beim Betasten des Abdomen entquoll dem Munde ohne Würgen und Brechreflex in dickem Strahl dünnbreiiger Mageninhalt (Milch ohne Blut oder Beifärbung). Keine Darmerscheinungen, gutes Aussehen des Kindes.

Es wurde eine Vergiftung angenommen, und heiße Leibumschläge, Tee und Einlauf verordnet. Am Abend wieder fast unstillbares Erbrechen, das nachts gallig war. Starke Unruhe, Durstgefühl. Um 8 Uhr morgens Exitus letalis.

Einige Stunden später Sektion:

Neben dem rechten Ohr in den Haaren der Leiche fand sich ein ca. 6 cm langer, zusammengekrümmter Spulwurm. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fiel eine haemorrhagische Verfärbung des Quercolons und Mesocolons auf. Kein Blut in der

Bauchhöhle, keine Anzeichen für Peritonitis. Im Duodenum etwas hellrotes Blut, im übrigen Darm nur breiartiger Stuhl. Auf einem Schnitt des Pankreas zeigt sich eine starke, fleckige dunkelrote Blutung in der Drüsensubstanz, dazwischen waren noch einige blasse Partien mit deutlicher Läppchenstruktur zu erkennen. Der angrenzende Teil des Colon transversum beziehungsweise des Mesocolons zeigte dunkelrote, blutige Imbibition. In dieser Gegend, sowie vereinzelt im Mesenterium, konnte man im Fettgewebe kleinste, spritzerartige, etwa stecknadelkopfgroße, gelblich-weiße Fettgewebsnekrosen erkennen. Der Magen wies keine Veränderungen auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab fast völlige Nekrose des Parenchyms und ausgedehnte Blutungen. Am Rande der Nekrosen fanden sich in geringem Maße Leuko. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden. In den Gefäßen kleine Thromben, die auch akut entstanden sein können. Gallenpigment konnte im Gewebe nicht nachgewiesen werden.

Fall Gallie und Brown:

Ein zweieinhalbjähriges Kind erkrankte plötzlich mit starken Leibschmerzen und dauerndem Erbrechen. Die Erscheinungen hörten nach 9 Stunden auf. Die trotzdem nach 18 Stunden vorgenommene Operation ergab eine akute haemorrhagische Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose und peritonitischem Exsudat. Das Kind erbrach 15 Stunden nach der Operation einen Spulwurm. Die Krankheit ging in Heilung aus. Es wurde vorübergehende Verlegung des Ductus pankreaticus durch den Wurm angenommen, die zu einem Rückfluß des Pankreassekretes führte. Durch das Erbrechen des Wurms seien die Auswirkungen der Pankreaserkrankung verhindert worden.

Fall Altmann:

Zehnjähriges, bis auf Askaridiasis gesundes Mädchen, das an Pneumokokkenmeningitis verstarb. Die Todesursache wurde durch Sektion bestätigt. Außerdem ergab die Sektion der Bauchhöhle massenhafte Anwesenheit von Askariden im ganzen Dünndarm bis zum oberen Ileum. Ein Wurm fand sich in der Papilla Vateri, in den Leberausführungsgängen massenhaft Würmer. Der Duxtus wirsung. ebenfalls davon erfüllt. Die Wände zahlreicher Ausführungsgänge des Pankreas und geringerem Maße auch der Leber zeigen oberflächliche Nekrose und die subepithelialen Schichten chronisch entzündliche Infiltration, die auf die angrenzenden, leicht verbreiterten interlobären Septen übergreift. Es fehlten die Anzeichen völligen Verschlusses des Ductus panc. durch die Würmer.

Seyfarth teilt einen Fall mit, der unter Chiari in Straßburg seziert wurde:

Achteinhalbjähriges Mädchen, das plötzlich „gallen- und leberkrank" wurde. Im Ductus choledochus wurden 3 Spulwürmer gefunden. Makroskopisch: Pankreas und Umgebung frei.

Mikroskopisch: In der Umgebung der nicht erweiterten Gänge des Pankreaskopfes in einzelnen Läppchen eine eitrig entzündliche Infiltration neben Desquamation des Epithels der Gänge und Oedem des ganzen Gerüstgewebes.

Bemerkenswert erscheint, daß beim letzten Fall die Anwesenheit von Würmern im Choledochus genügte, um eine Pankreasschädigung herbeizuführen und diese von den Pankreasgängen ihren Ausgang nahm, wie es auch im Falle Altmann nachgewiesen wurde.

In anderen Fällen von akuten Pankreaserkrankungen beim Kind konnte keine Askaridiasis nachgewiesen werden. So berichtet Roncoroni über einen Fall, wo die für Erwachsene häufigste Ursache, die Cholelithiasis, bei einem Kinde vorlag.

Zwölfjähriges Mädchen, das mit Schmerzattacken im Oberbauch und Erbrechen fieberfrei erkrankte. Nach zweimaliger Wiederholung der Anfälle in wöchentlichen Abständen wurde operiert. Es handelte sich um eine akute haemorrhagische Pankreatitis mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen; großer Solitärstein in der Gallenblase. Das Kind konnte durch die Operation (Drainage, Cholecystostomie) nicht gerettet werden.

Auch Fälle ohne jede erkennbare Krankheitsursache sind beobachtet worden, wie z. B. der von Holzmann veröffentlichte:

Dreijähriger Knabe in gutem EZ., bisher völlig gesund, klagte abends über Leibschmerzen und soll im Stuhl einen schmalen Streifen Blut gehabt haben. Am nächsten Morgen Zunahme der Beschwerden und Verfall, Leib aufgetrieben und schmerzempfindlich. Beim Palpieren hat man oberhalb des Nabels das Gefühl einer Resistenz.

Bei der sofortigen Laparotomie findet sich in der Bauchhöhle viel seröses Exsudat. Die aus der Oberbauchhöhle hervorquellende Flüssigkeit ist haemorrhagisch, was an eine Pankreaserkrankung denken läßt. Abtasten des Organs ergibt nichts Besonderes. Keine Behinderung der Darmpassage. 28 Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis.

Sektion: Pankreas zeigt subcapsulär zahlreiche Herde von opaker, fast weißlicher Farbe, besonders gehäuft im Schwanzteil.

Mikroskopisch: Herdförmig starke Nekrose des Pankreas. Einzelne Thromben in den kleinen Venen dort, wo das Fettgewebe im Pankreas nekrotisch und leukozytär infiltriert ist. Die einzelnen Ausführungsgänge sind im Bereich der Pankreas- und Fettgewebsnekrose völlig nekrotisch. Der Ductus wirsung. trifft mit dem Ductus choled. zusammen und mündet dann in der Papilla; er ist frei durchgängig. Die Gallenblase enthält dunkelgrüne Galle im flüssigem Zustand. Der Ductus choled. und die übrigen Gallenwege sind frei. Im Mesenterium, besonders im Netz und an den Appendices epiploicae des Dickdarms zahllose punktförmige bis kleinerbsengroße opake, fast weiße Nekrosen.

Den bisher veröffentlichten Fällen von akuter Pankreasnekrose beim Kind kann ich einen neuen hinzufügen, über den im folgenden berichtet wird.

Erwin F., Alter: 3 Jahre 10 Monate.

Familienanamnese: Eltern gesund, zwei gesunde Geschwister. Keine familiären Leiden bekannt.

Eigenanamnese: (Angaben der Eltern).

Bisher nie ernstlich krank gewesen, immer spiellustig. Am 30. 4. verzehrte das Kind abends bei bestem Wohlbefinden ca. 8 kleine, hohle Schokoladeneier. Nachts traten heftige Oberbauchschmerzen und galliges Erbrechen auf. Das Kind klagte über stärkstes Durstgefühl.

Am 1. 5. hatten die Schmerzen nachgelassen, der Leib war aufgetrieben und überall gleichmäßig druckschmerzhaft. Stuhlverhaltung, mäßige Cyanose, kein Fieber.

Am 2. 5. war trotz Rizinus und Einlauf kein Stuhl zu erzielen. Abends nahmen die Schmerzen an Heftigkeit außerordentlich zu, es trat wieder galliges Erbrechen auf. Es wurde ein ca. handlanger S p u l w u r m im Erbrochenen gefunden. Das Kind begann zu delirieren. Der hinzugezogene Arzt wies daraufhin nachts in das Krankenhaus ein mit der Diagnose Appendicitis.

Befund: Knabe, seinem Alter entsprechend groß, in ausreichendem Ernährungszustand und sehr schlechtem Allgemeinzustand.

Gesicht: Fahl.

Atmung: Beschleunigt, oberflächlich, Puls kaum fühlbar.

Abdomen: Aufgetrieben, gespannt, überall gleichmäßig starke Druckschmerzhaftigkeit.

Da der Zustand des schwerleidenden Kindes ein Zuwarten nicht duldete, und aus diesem Grunde auch die Verwendung von Laboratoriumsergebnissen (Leuko., Diastase- und Blutzuckerbestimmung) fortfiel, andererseits die Diagnose Appendicitis (Peritonitis) nicht auszuschließen war, wurde sofort Wechselschnitt gemacht.

In der Bauchhöhle fand sich reichlich seröses Exsudat, die Darmschlingen waren aufgetrieben, im Mesenterium einige rundliche, kleine Nekrosen von weißlicher Farbe sichtbar.

Wegen dieses Hinweises auf eine Pankreaserkrankung wurde oberer Mittelschnitt angeschlossen. Man fand eine äußerlich fast unveränderte Bauchspeicheldrüse mit starker Nekrosenbildung im umgebenden Fettgewebe und Netz.

Der Zustand des Kindes verschlechterte sich rapid, deshalb Beendigung der Operation durch primäre Naht. Unmittelbar nach der Operation Exitus letalis.

Sektion der Bauchorgane: Die Leber ist trüb geschwellt, feucht. Die Gallenblase enthält helle, dünne Galle. Von hieraus geht eine gallige Imbibition durch das Ligament. hepatoduodenale in das Mesenterium um das ganze Pankreas und das linke Nierenlager. Ebenso retroperitoneal neben dem Colon descendens bis zum Sigmoidbeginn. Das Pankreas selbst erscheint fast unverändert, im umgebenden Fettgewebe einige größere Nekrosen. Nieren und Nebennieren sind trüb geschwellt. Die Magenschleimhaut ist von grauer Farbe und ebenfalls leicht geschwellt.

Chemisch: In dem galligimbibierten retroperitonealen Gewebe wird reichlich Diastase und etwas Biliverdin und Bilirubin gefunden.

Mikroskopisch: Das Pankreasgewebe und das umgebende Fettgewebe weist zahlreiche Nekrosen auf. Das Fett innerhalb der Drüse ist völlig nekrotisch.

Die Leber zeigt stärkste Verfettung der Kupfferschen Sternzellen und Rundzelleninfiltrate im Glissonschen Gewebe. Leberzellen hell und blasig.

Der vorliegende Fall von typischer Pankreas- und Fettgewebsnekrose zeigt wieder das gleichzeitige Vorhandensein von Askaridiasis. Eine vorübergehende Verlegung der Papilla Vateri durch den später erbrochenen Wurm und die dadurch bedingte Stauung im Pankreas-Gallengangsystem kann zwar nicht bewiesen werden, doch ist die Auslösung der Erkrankung auf diesem Wege sehr wahrscheinlich, wie dies auch für die

Fälle Herzog und Gallie angenommen wird. Die ganz verstreute Nekrose des Drüsengewebes gibt keinen Fingerzeig, wo der Prozeß in der Drüse begonnen hat. Unter Berücksichtigung der Befunde im Falle Altmann und Seyfarth und zahlreicher analoger Sektionsergebnisse bei Erwachsenen kann jedoch angenommen werden, daß es durch vorübergehendes Eindringen des Wurms in die Papilla Vateri zu einer primären traumatischen Wandschädigung gekommen ist, was der Schmiedenschen Auffassung entsprechen würde. Diese Entstehungsursache kann für die Wandnekrose der kleinkalibrigen Gänge kaum angenommen werden; hier handelt es sich zweifellos um eine Pankreassekretwirkung. Die hierfür notwendige Aktivierung könnte durch Darmbakterien, die von den Würmern eingeschleppt werden, verursacht sein. Wenn man die Ansicht Bernhards teilt, daß schon geringe abnorme Eiweißprodukte, wie sie beim Zugrundegehen von Zellen auftreten, genügen, um den Aktivierungsprozeß in Gang zu bringen, so wäre zu überlegen, ob nicht auch die Berührung des Pankreassekretes mit den durch den Wurm direkt geschädigten Zellen im Ductus die fermentative Sekretwirkung auslösen kann. Die vermutete Abflußstauung durch den Wurm unterstützt wahrscheinlich diesen Vorgang.

Leider kann über die Mündungsverhältnisse des Ductus choled. und Ductus wirsung. nichts berichtet werden, jedoch muß eine Vermischung von Galle und Pankreassekret vorgelegen haben, was aus der galligen Imbibition im retroperitonealen Gewebe erklärt werden kann. Die Möglichkeit der Gallenfiltration durch die Wand der extrahepatischen Gallenwege unter besonderen, noch zu besprechenden Umständen ist also gegeben. Butkiewicz hat seine durch viele Experimente erhaltenen Erfahrungen hierüber dahingehend zusammengefaßt, daß normalerweise ein Durchdringen der Galle durch die Wand der Gallenwege infolge der Bindung der Gallensäuren und Farbstoffe an Colloide verhindert wird. Unter dem Einfluß von Pankreassaft wird diese Bindung aufgehoben und die Farbstoffe können dann die Wand passieren. Dieser Vorgang wird durch die experimentell erwiesene Andauung der Gallenwege und Gallenblase durch Pankreassaft begünstigt. Die besten Bedingungen hierfür liegen vor, wenn infiziertes Pankreassekret bei Gallenretention in die Gallengänge eindringt. Auch durch steriles, aktiviertes Pankreassekret und ohne Stauung kann dieser Vorgang, wenn auch langsamer, hervorgerufen werden.

Eine andere Möglichkeit der Gallenfarbstoffausbreitung ist der Weg durch das nekrotische Pankreas selbst, wie es schon beobachtet wurde. Für den vorliegenden Fall trifft dies sicher nicht zu, da die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen im Pankreas nicht feststellbar war.

Als ein Ausdruck der schweren toxischen Schädigung bei der akuten Pankreasnekrose muß bei dem besprochenen Fall die starke Verfettung der Kupfferschen Sternzellen der Leber angesehen werden.

Zusammenfassung:

Unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie wurde das Wesen der akuten Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose besprochen. Die Seltenheit des Krankheitsbildes beim Kinde veranlaßte zur Mitteilung eines neuen Falles. Die Auslösung der Erkrankung durch Spulwürmer ist bei Kindern häufig anzunehmen.

Literaturverzeichnis.

Fr. Altmann: Ueber Askariden-Cholangitis u. Pankreatitis. Wiener med. Wschr. 1929, Bd. 79, S. 428.

H. B. Anderson: Journ. amer. med. Assoc. Bd. 80, Nr. 16. (Zit. b, Holzmann Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 33.

v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, Berlin, 1932.

Fr. Bernhard: Die Chirurgie d. akut. Pankreaserkrankungen. Zbl. f. Chir. 1935, Nr. 2.

Bogetti u. Bracco. (Belluno.) Alterazioni istologische del pankr. dopo la sezione dello sfintere die Oddi; Referat Zbl. f. Chir. 1935, Nr. 24.

Butkiewicz: Die gallige Bauchfettentzdg. ohne Perfor. d. Gallenwege. Archiv f. klin. Chir. 1936, Bd. 185, S. 55.

Demel: Gesellschaft d. Chir. in Wien, Sitzungsber. v. 19. 3. 36.

Gallie u. Brown: Americ. Journ. of dis. of children, 1924, Bd. 27.

Groß u. Guleke: Die Erkrankungen d. Pankreas. Berlin, 1924.

G. B. Gruber: Path. d. Bauchspeicheldrüse. (I. Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histologie. Herausg. F. Henke u. O. Lubarsch. Band 5/2.)

E. Herzog: Akut. haemorrhagische Pankreasnekrose b. einem 2jährigen Kinde. Münch. med. Wschr. 1929, S. 200.

E. Holzmann: Akut. Pankreasnekr. b. Kinde Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 33, S. 1415.

Horsters: Pankreatitis (i. Brugsch: Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh., Wien, Berlin, Ergänz. Bd. 5).

Kaufmann: Lehrbuch d. spez. Pathol.-Anatom. 1922, Bd. 1.

Marcus: Ueber d. Entsthg. d. ac. Pankreaserkrankg., Habilitationsschrift, Berlin 1932, b. v. Bergmann; Funkt. Pathol. Berlin 1932.

Mirizzi: Zit. b. Bernhard, Zbl. f. Chir., 1935, Nr. 2.

Pfanner: Askaridiasis u. Pankreatitis akuta. Zeitschr. f. Chir. 1924, Bd. 187.

Popper: Gesellschaft d. Chir. in Wien, Sitzungsber. v. 19. 3. 36.

Röpke: Sitzungsbericht d. Mittelrhein. Chirurg. Vereinig., Frankf. a. M., 27. u. 28. 10. 1934. Zbl. f. Chir. 1935, Nr. 9.

E. J. Roncoroni (Rosario). Akute Pankreatitis b. einem 12jährig. Mädchen. Bol. Soc. Cir. Rosario, 1935, H. 5. Ref. Zbl. f. Chir. 1936, Nr. 51.

Schmieden: Verhandlg. d. deutsch. Gesellschaft. f. Chir., 1927.

C. Seyfarth: Path. d. Bauchspeicheldrüse, i. Hdbch. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch, Bd. 5/2.)

Westphal u. Schöndube: Zit. b. Butkiewicz. Arch. f. klin. Chir., 1936, Bd. 185.

Zoepffel: Klin. Wschr. 1922, Bd. 1, S. 1203.

Lebenslauf.

Am 5. April 1906 wurde ich, Kurt Peters, in Rostock geboren. Durch dienstliche Versetzung meines Vaters, des Telegrapheninspektors Albert Peters, kam ich im Jahre 1912 nach Berlin. Nach sechsjährigem Besuch der Realschule in Berlin-Neukölln und dreijährigem Besuch der Oberstufe der Albrecht-Dürer-Oberrealschule dortselbst bestand ich im März 1926 die Reifeprüfung. Ich studierte dann an der Universität Berlin ohne Unterbrechung Medizin und bestand im März 1933 das medizinische Staatsexamen. Nach Ableistung meines praktischen Jahres am St.-Hedwig-Krankenhaus in Berlin war ich am gleichen Hause, im Horst-Wessel-Krankenhaus und zuletzt am St. - Norbert - Krankenhaus in Berlin - Schöneberg als Assistent tätig.